FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N° 1349

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Michel NOVAK

né le 18 Novembre 1935 à Tunis (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le : 1962

A PROPOS D'UN CAS DE FERMETURE SPONTANEE DE COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE.

Président: Mr. P. SOULIE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Michel NOVAK

né le 18 Novembre 1935 à Tunis (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le :

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A PROPOS D'UN CAS DE FERMETURE SPONTANEE DE COMMUNICATION INTERVENTRICULAIRE.

Président: Mr. P. SOULIE, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Cochin	LEGER (L.)
Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Pitié	CORDIER (G.)
Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Salpêtrière	SICARD (A.)
Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Broussais	SOULIÉ (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Laribolsière	SÈZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudeloque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Laribolsière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MIGNAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. c. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GROUGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAUMEU (E.), m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DERIBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (E.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MAGREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) NOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J,)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE : BOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma femme et à mon fils,

A ma mère et à mon père,

A ma grand'mère et à mon grand père,

A mes soeurs et à mon frère,

A mon oncle le Docteur Paul Marty,

A ma famille.

G. COMITI

A. De LAHAILLE

A mes Amis : A. KORNHABER

J. KUBICEK

et J.P. MARTY

A tous mes camarades d'études et d'externat.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538128_0033

A Monsieur le Professeur P. SOULIE,

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris.

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur,

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé J. NOUAILLE,

Médecin des Hôpitaux,

qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et qui nous a prodigué un précieux enseignement.
Nous lui sommes profondément reconnaissants.

A Monsieur le Docteur Ph. LUCET,

qui nous a apporté son aide amicale.

Nous lui exprimons nos vifs remerciements.

A Mes Maîtres :

Monsieur le Docteur A. MATHIVAT

Monsieur le Docteur A. LAFITTE,

et à leurs assistants.

La disparition clinique des souffles typiques de communication interventriculaire est un fait connu depuis longtemps.

Depuis le premier cas cité par French en 1918, plusieurs observations semblables ont été rapportées ; mais l'absence d'explorations intracardiaques ne permettait jusqu'à ces dernières années que de soulever des hypothèses sur la nature même de la cardiopathie engendrant le souffle, sur le mode de guérison, sur la réalité de cette guérison.

Aujourd'hui, le cathétérisme intracardiaque, la ciné-angiocardiographie viennent confirmer la réalité de la guérison spontanée de certaines communications interventriculaires.

Cette éventualité signalée dans certaines C.I.V. bien tolérées, sans retentissement cardiovasculaire ou pulmonaire, demeure très rare.

Encore plus exceptionnelle est la guérison des C.I.V. mal tolérées entravant le développement physique et entraînant une défaillance cardiaque : le petit nombre d'observations receuillies dans la littérature mondiale en témoigne.

L'observation que nous exposons, receuillie dans le service de cardiologie infantile de notre Maître le Docteur Nouaille, à l'Hôpital Parrôt de Bicêtre, en est un exemple.

La jeune Lydie B. , est née le 2 Avril 1959.
Elle pesait 3,650 Kg à la naissance.
L'accouchement s'est déroulé normalement, à terme.
La grossesse n'a été marquée par aucun incident notable.
On ne retrouve dans la famille aucun antécédent pathologique.

- A deux mois sa cardiopathie est découverte. Elle est mal tolérée et l'examen révèle :

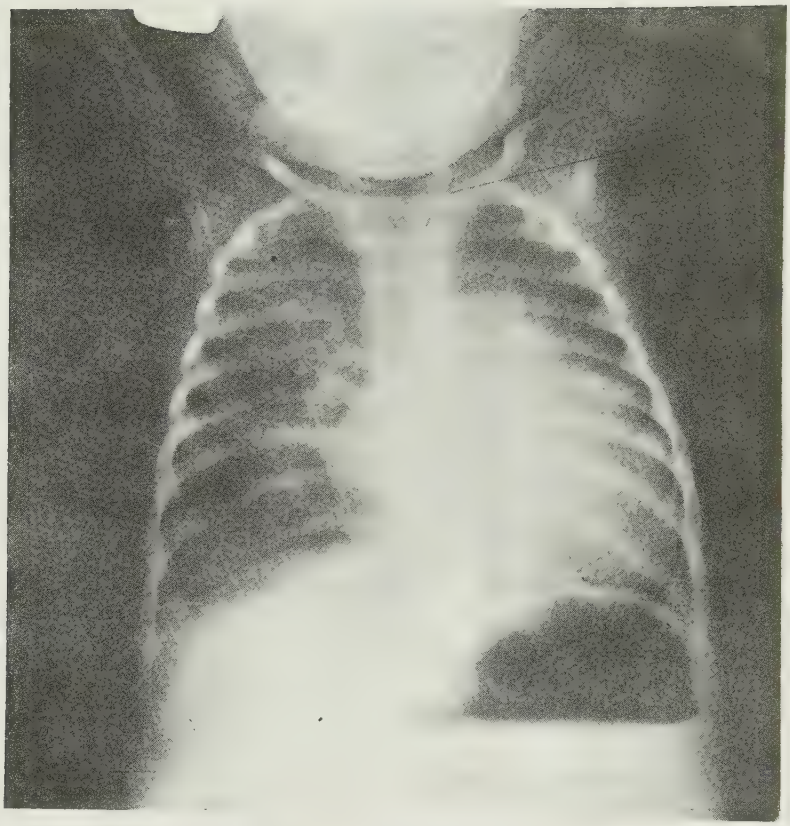
un frémissement thoracique; un souffle systolique entendu dans toute l'aire précordiale ; une tachycardie, avec râles aux bases pulmonaires et gros foie douloureux.

Elle reçoit alors un traitement tonicardiaque : deux gouttes de digitaline par jour.

- A quatre mois elle est examinée et hospitalisée le 21 Août 1959.

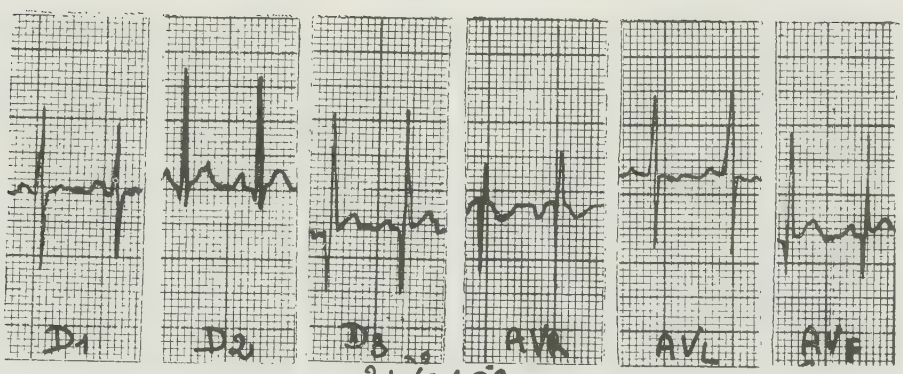
Elle est hypotrophique et ne pèse que 4,100 Kg.
A l'examen cardiovasculaire on note: un frémissement systolique latéro-sternal gauche.
Un souffle systolique de forte intensité, maximum au 4ème espace intercostal gauche, irradiant largement dans toute l'aire précordiale, couvrant le deuxième bruit qui est faiblement entendu au foyer pulmonaire.

Des râles sous crépitants sont entendus aux bases pulmonaires.
Le foie est augmenté de volume dépassant les fausses côtes de deux travers de doigt.
La radio du thorax montre un gros coeur avec un arc inférieur gauche affleurant le rebord costal; l'arc moyen gauche est saillant, battant et expansif.
La vascularisation pulmonaire est augmentée; les artères pulmonaires sont battantes et expansives.
L'électrocardiogramme montre : l'axe AQRS à + 70°
PR égal à 12/100 seconde
RV_1 exclusif mesurant 25 mm d'amplitude et
RV_3 mesurant 40 mm d'amplitude : traduisant une surcharge ventriculaire droite modérée.



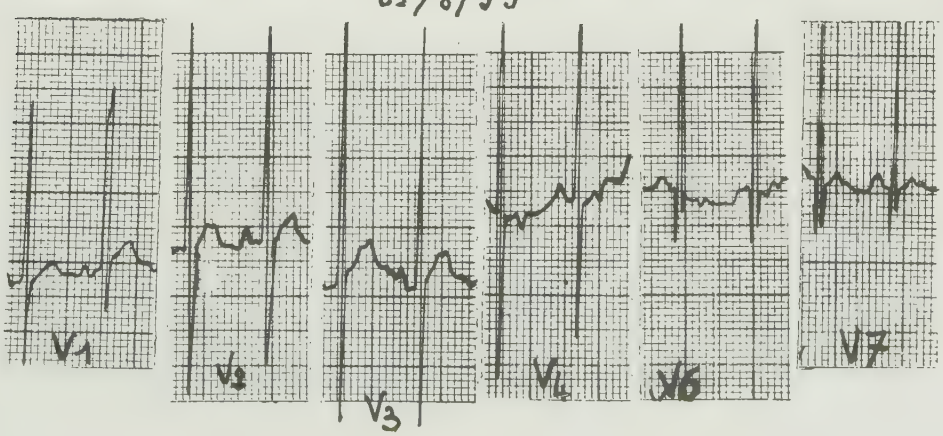
Radio du 21.8.59

1 mv = 1 cm



21/8/59

1 mv = 1/2 cm



E.C.G. du 21.8.59

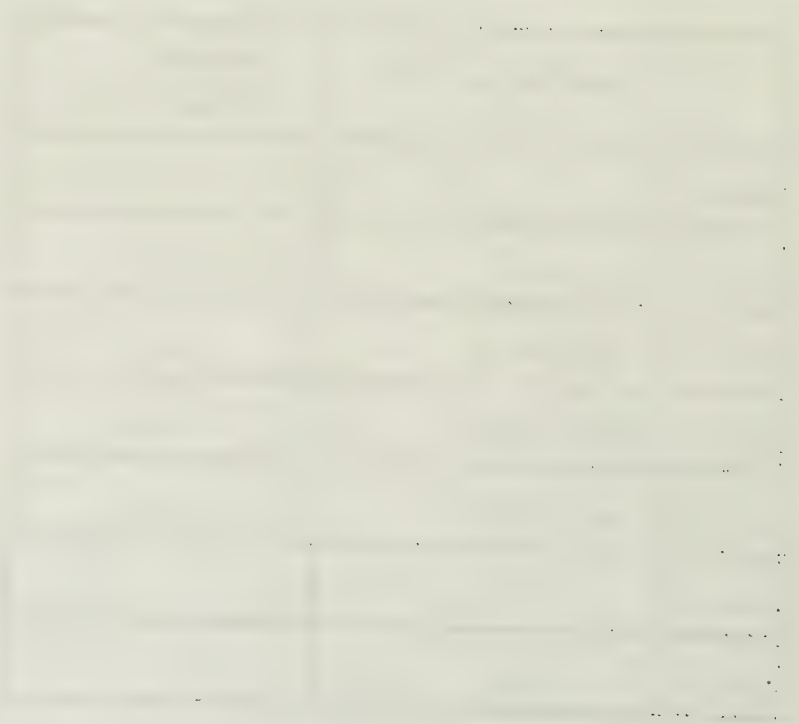
Ce premier bilan permet alors de conclure à l'existence d'une cardiopathie non cyanogène, associant :

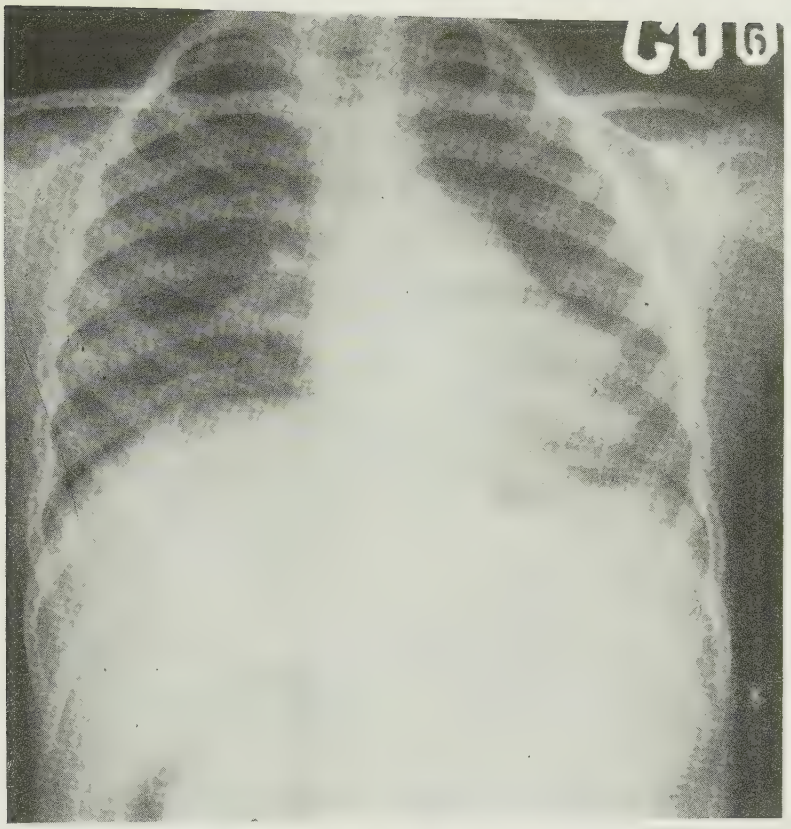
- un souffle systolique, frémissant dont le maximum d'intensité siège au 4ème espace intercostal gauche, et irradiant largement.
- un volume cardiaque augmenté à la radio, avec un arc moyen gauche saillant, battant et expensif.
- une hypervascularisation pulmonaire, avec artères pulmonaires expensives.
- une surcharge ventriculaire droite modérée à l'électrocardiogramme.

Cette cardiopathie, mal tolérée, entraîne une défaillance cardiaque, nécessitant un traitement digitalique continu : deux gouttes par jour, cinq jours par semaine.

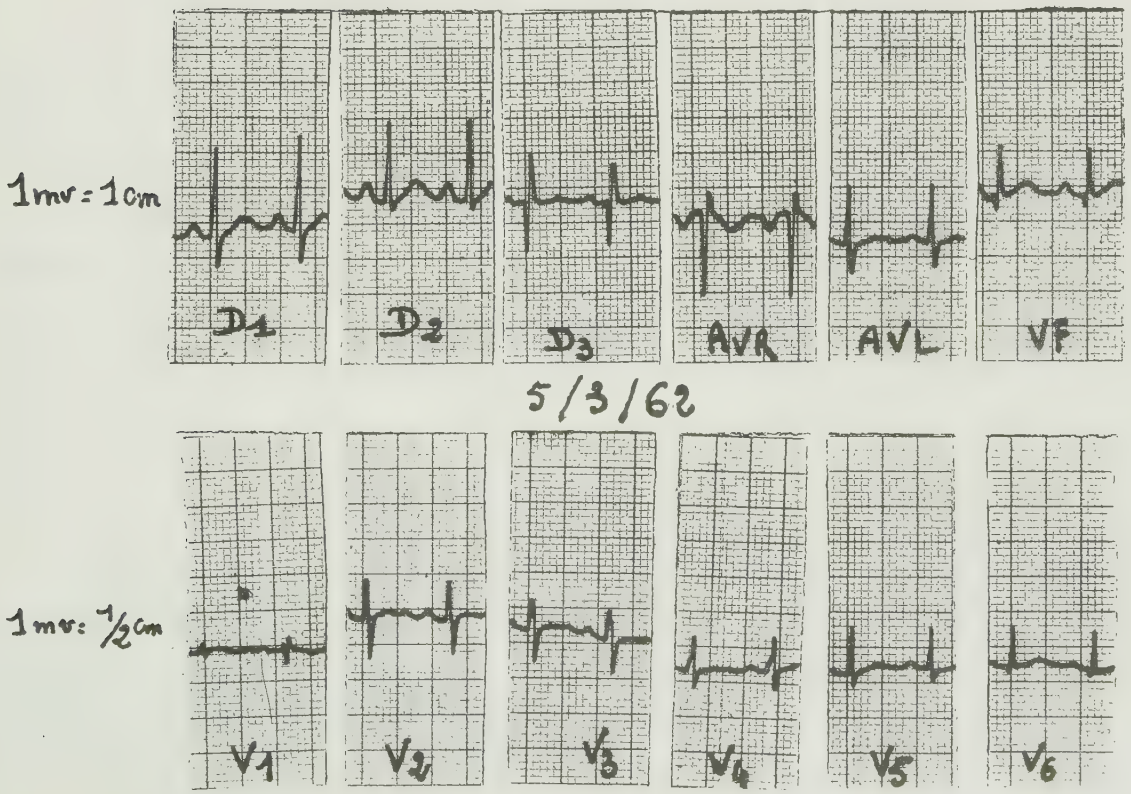
A l'âge de cinq mois, le 7 Septembre 1959, elle subit un cathétérisme ; voici les résultats qu'en donne l'opératrice le Dr. Michèle THIBERT.

	Pressions mm Hg	Dosages - Volumes 02 %
VCS		11
OD	1	11,1
VD	50/0 et 2	13,5
AP	50/8 (30)	
APD	42/16 (26)	13,3
Ao		
OG	(3)	





Radio du 26.3.62



E.C.G. du 5.3.62

Existence d'un shunt gauche-droit à l'étage ventriculaire de 2,4 vol.

Voici le trajet suivi par la sonde :

- veine cave inférieure ------ oreillette droite ------ tronc de l'artère pulmonaire et artère pulmonaire droite.

La sonde passe dans l'oreillette gauche à partir de l'oreillette droite par un "patent foramen ovalé" vraisemblable.

La recherche de canal artériel est négative.

Il s'agit donc d'un shunt gauche-droit de 2,4 volumes à l'étage ventriculaire, avec une élévation modérée des pressions dans les cavités droites et dans l'artère pulmonaire.

L'enfant reste soumise à un traitement digitalique continu et à une surveillance régulière à la consultation du service.

A l'âge de onze mois, elle reste hypotrophique, ne pesant que 7,100 Kg (poids moyen normal = 9 Kg).

L'examen clinique ne retrouve plus de frémissement.

A l'auscultation du coeur, on perçoit un souffle systolique d'intensité 3 (cotation de 1 à 6), de timbre doux, dont l'intensité maxima siège au 4ème espace intercostal gauche.

A la radioscopie, le coeur reste augmenté de volume avec grosse masse ventriculaire, et la vascularisation pulmonaire est modérément exagérée.

A l'électrocardiogramme on ne retrouve qu'un petit bloc de branche droit incomplet, avec image rsr' en v1 sans signes de surcharge ventriculaire.

A l'âge de 18 mois, le 18 Octobre 1960, elle est à nouveau examinée.

Une lettre de son médecin traitant l'accompagne, annonçant qu'elle a reçu régulièrement son traitement tonicardiaque (quatre gouttes de cédilanide, 4 jours par semaine) et qu'il a eu la surprise d'entendre son souffle cardiaque s'atténuer.

En effet, elle pèse alors 11,270 Kg et mesure 80 centimètres, poids et taille normaux pour son âge ; elle a donc grossi de 3,770 Kg en 3 mois.

L'ausculation du coeur ne retrouve pas l'ombre d'un souffle; peut-être seulement des bruits un peu secs.

Le volume cardiaque reste encore un peu augmenté mais la vascularisation pulmonaire est normale.

L'électrocardiogramme ne montre qu'un petit bloc incomplet droit.

C'est donc entre 11 et 18 mois que le souffle systolique disparaît, que le volume cardiaque régresse, que la vascularisation pulmonaire devient normale; tandis que l'enfant jusque là hypotrophique, retrouve taille et poids normaux.

A l'âge de 26 mois, après un recul de huit mois, l'examen confirme tout à fait l'impression de fermeture de la communication interventriculaire.

Cependant la persistance d'un discret souffle protosystolique latéro-sernal gauche, sans irradiations , d'un arc inférieur gauche un peu convexe, d'un bloc incomplet droit à l'électrocardiogramme laissent planer un petit doute.

A l'âge de 3 ans, en Mars 1962, on fait à l'enfant un nouveau cathétérisme qui confirme la fermeture de la communication interventriculaire.

	Pressions mm Hg	Dosages Volumes O 2 %
VCS		haute 11,7
OD	6/0 (3)	11,5
VD	35/0 et 8	bas 10,6 haut 11,5
AP	tronc : 28/9 (21) AP gauche : (21)	APD = 11,2 APG = 11,7
Cap. Pulm.	(5)	

Monsieur Simon, l'opérateur donne le compte-rendu suivant :
Pas de shunt décelable à l'oxymétrie; pas de trajets anormaux, pressions

normales ; recherche de communication interauriculaire négative ; profil de la courbe de pression ventriculaire droite normal.

HISTORIQUE

- La première mention de disparition d'un souffle évoquant la communication interventriculaire est faite par FRENCH en 1918 dans " Guy's Hospital Gazette " :

... " Il y a quelques années j'examinai un petit grarçon de 14 mois. A l'auscultation je découvris un souffle systolique intense, le maximum de son intensité siégeant au 4ème espace intercostal gauche, près du sternum et irradiant dans toute l'aire précordiale et dans le dos.

Ce souffle s'accompagnait d'un frémissement latérosternal gauche.

Je portai alors le diagnostic de communication interventriculaire...

... Je revis l'enfant à deux ans, et le souffle était inchangé.

Je le revis encore à cinq ans, et il n'y avait plus aucun souffle du tout "....

- Aussitôt de semblables observations sont relatées par STAMM et par WEBER en Angleterre en 1918 ; ils pensent eux aussi à la guérison spontanée d'une communication interventriculaire, mais ne peuvent fournir d'explication pathogénique.

- Ce sont PERRY et MUIR en 1937, qui signalent de nouveaux cas, mais ils ne peuvent fournir eux non plus aucune preuve.

- La question semble tomber dans l'oubli jusqu'à ces dernières années où des études complètes viennent éclaircir le problème : cathétérisme intracardiaque, cinéangiocardiographie fournissent les preuves qui manquaient, et viennent en même temps raviver l'intérêt des spécialistes pour cette question.

Les publications se multiplient :

- HARTMANN en 1952 , fait une mise au point anatomo-pathologique.

- En 1958, A de CARVALHO AZEVEDO et ses collaborateurs publient dans " Acta Cardiologica " à Bruxelles ce que l'on peut considérer comme le

premier cas de fermeture spontanée d'un défaut du septum interventriculaire, avec preuves hémodynamiques à l'appui : le malade est cathétérisé avant et après guérison.

- En 1960, en France, le Professeur SOULIE et ses collaborateurs publient la guérison spontanée à 4 ans d'une large C.I.V. ayant entraîné une insuffisance cardiaque.

- Aux Etats-Unis, EVANS et ses collaborateurs exposent une étude complète de 38 cas dont cinq ont été cathétérisés.
Les premiers, ils tâchent, grâce à cette étude, de préciser les caractères des C.I.V. qui évolueront vers la guérison spontanée, afin, dans une certaine mesure, de pouvoir porter le pronostic de cette heureuse éventualité.
Bien plus, à l'appui de ce travail, ils prévoient la guérison spontanée chez neuf de leurs petits malades.

- En 1961, NADAS S. et ses collaborateurs, complètent leur étude de quatre cas, par deux cinéangiocardiographies.

- C'est en 1962, que la petite fille suivie dans le service du Docteur NOUAILLE, et dont nous rapportons l'observation, a vu sa guérison confirmée par cathétérisme.

Bien que se multipliant depuis quelques années, les observations de fermeture spontanée des communications interventriculaires restent rares.

Après examen détaillé des publications nous ne retiendrons que douze exemples de fermeture spontanée, dont l'authenticité et de la cardiopathie et de sa guérison est fournie par au moins un cathétérisme.

C'est sur ces douze cas que portera notre analyse.

De ces douze cas nous formerons deux groupes :

- Le premier comprendra huit cas : ce sont huit C.I.V. graves, ayant entraîné des épisodes de défaillance cardiaque :

1) l'observation du Professeur SOULIE

2) l'observation d'EVANS J.R.

3) les quatre observations de NADAS S.

4) l'observation de De CARVALHO AZEVEDO.

5) l'observation que nous avons receuillie dans le service du Docteur NOUAILLE.

- Le second groupe comprendra quatre cas : ce sont quatre défauts du septum interventriculaire bien tolérés, s'accompagnant d'un minimum de symptômes.

Nous nous attacherons particulièrement à leur étude car ils représentent le type même des C.I.V. susceptibles d'évoluer vers la guérison spontanée.

- La division en deux groupes et l'étude séparée de ces douze cas, s'impose, car le type de la C.I.V., le retentissement cardio-vasculaire et staturo-pondéral, les données hémodynamiques et enfin la fréquence de la guérison sont bien différents dans l'un et l'autre groupe.

Dans le premier groupe : la C.I.V. est grave, mal tolérée; le shunt à l'étage ventriculaire est important ; surtout la guérison est exceptionnelle : huit cas prouvés sont seulement retrouvés dans la littérature mondiale, et ce chiffre est un juste reflet de la fréquence de la guérison de telles C.I.V., car l'intensité et la netteté des signes, leur inattendue disparition, ne peuvent échapper aux cliniciens.

Dans le deuxième groupe la C.I.V. est très bien tolérée; le shunt est faible et enfin la guérison spontanée est beaucoup plus fréquente. Quoique rare, elle peut être raisonnablement envisagée.

1er GROUPE : Guérison des huit C.I.V. graves, mal tolérées.

Leurs signes sont consignés dans le tableau suivant .

Que nous apprend la lecture de ce tableau ?

- Toutes ces cardiopathies ont été découvertes très tôt : leur existence est manifeste chez tous les enfants entre un et quatre mois ;

- En effet, elles ont très tôt attiré l'attention, car très mal tolérées, elles entraînaient une insuffisance cardiaque sévère chez sept des enfants, des infections broncho-pulmonaires chez le huitième.

- De plus le développement physique est entravé chez cinq d'entre eux.

- Une telle gravité des signes fonctionnels a obligé à instituer très tôt dans tous les cas un traitement tonicardiaque continu.

- L'examen cardiovasculaire retrouve des signes très nets :

Le souffle cardiaque est holosystolique, à maximum latérosternal gauche bas situé; il irradie largement vers l'aiselle, les vaisseaux du cou, le dos. Il est dans tous les cas intense, frémissant sept fois, et s'accompagnant d'un bruit diastolique roulant quatre fois.

Les radiographies du thorax montrent une ombre cardiaque nettement augmentée, et une vascularisation pulmonaire exagérée. Des artères pulmonaires larges, battantes et expansives sont retrouvées trois fois.

L'électrocardiogramme est perturbé sept fois :
trois surcharges ventriculaires droites,
et quatre surcharges biventriculaires.

- Le cathétérisme intracardiaque vient à la fois affirmer l'existence du défaut septal, et confirmer que c'est une C.I.V. large.

En effet les dosages sanguins objectivent l'existence d'un shunt gauche-droit à l'étage ventriculaire. Si les différentes méthodes de dosage ne permettent pas une exacte comparaison de leur importance, remarquons cependant que c'est un shunt volumineux :

	AGE DE DECOUVERTE	DEVELOPPt STATURO-PONDERAL	EXAMEN CARDIO-VASCULAIRE					RADIO
			SOUFFLE		B_2 Pulmo	FREMISSEMENT	SIGNES PERIPHERIQUES	AUGMENTATION VOLUME CARDIA.
			Siège Maxm	Intensité				
OBS Pr. Mi. Soulié	11mois	4kg500 à 1 mois	latéro-sternal bas	Intense	Eclat.	Net	Tachycardie Hepato Hépatomé. Râles pul.	+++
OBS EVANS	1 mois		4è EIG	très intense 3/4	Normal	Discret	"	++
Ob.N°1 NADAS	1 mois	Hypotrophie 3%	Latéro sternal bas	Intense 4/6 +SDR	Fort	net	"	++
Ob.N°2 NADAS	2 mois	6,800kg à 1 an	"	3/6 +SDR	Normal	net	"	+
Ob.N°3 NADAS	3 mois	Hypotrophie 3%	"	3/6 +SDR	Fort	nul	"	++
Ob.N°4 NADAS	1 mois		"	4/6 +SDR	Fort	Discret	"	++
OBS DECARVALHO AZEVEDO	1 mois	Hypotrophie discrète	"	Intense	Normal	net	Infections broncho-pulmonaires répétées	++
OBS Service Dr NOUAILLE	4 mois	4,100kg à 4 mois (PN=3,6 kg)	4è EIG	Très intense	Normal	net	Tachycardie Hépatomég. Râles pulm.	++

GRAPHIE	E C G	CATHETERISME		AGE DE GUERISON	APRES " GUERISON "		
VASCULARISATION PULMON.		Pressions mm Hg VD AP	Volume du shunt OD VD		SIGNES RESIDUELS	CATHETERISME Pressions VD AP	Shunt OD VD
EXAGEREE Art.Pulm. battantes et expans.	HVD	80/10 75/30	9,6 13,1 Vol.O_2	4 ans	S.S. 2/6 du 4èEIG	26/4 26/4	10,9 10,9 Vol.O_2
Parenchyme pulmonaire flou	HVG + HVD	60/0	22% 70% O_2	1 an	S.S. anorganique	22/10 19/9	63% 63%
Ombres hilaires denses et pulsatiles	HVG + HVD	58/5 58/18	73% 91% O_2	2 ans	S.S. protosystolique petit shunt à la cinéang	38/4 36/6	74% 75% 02
exagérée	Normal	29/3 26/11	73% 83% O_2	4 ans	S.S.proto et méso-systoli. Petit shunt à la cinéangio.	24/3 17/10	77% 74% O_2
	HVG + HVD	90/0 90/35	69% 83% O_2	5 ans 1/2	Hypotrophie S.S. important.SDR HVG	38/4 32/18	66% 82% O_2
Exagérée	HVG + HVD	79/0 58/11	68% 90% O_2	2 ans	Frémissement ss 4/6	28/0 20/7	74% 02 79%
Exagérée	HVD	67 27	6,7 8,7 Vol.O_2	2 ans et/2	Souffle inchangé	40/3	11,9 13,4
Artères pulm. larges, battantes expansives.	HVD	50/0 50/8	11,1 13,5 Vol.O_2	4 ans	SS anorganique B.I.D.	33/0 28/9	11,5 11,5 Vol.O_2

- 3,5 volumes d'O_2 dans l'observation du Professeur SOULIE,
- 2,4 volumes dans l'observation que nous rapportons,
- 47 % d'O_2 de différence entre oreillette et ventricule droits dans l'observation d'EVANS.

Le cathétérisme vient encore apprécier le retentissement pulmonaire : hypertension pulmonaire sévère à 90, 80, et 79 mm Hg chez trois enfants, et modérée chez les autres.

- L'exposé détaillé des signes des huit C.I.V. montre bien la gravité, la sévérité de ces cardiopathies, et rend mieux compte de l'inattendu de leur guérison.

En effet, entre un et quatre ans, la disparition totale chez les huit enfants, de toute dyspnée et tachycardie, de toute poussée d'insuffisance cardiaque, d'infections bronchopulmonaires, la réparation de l'hypotrophie, le retour à la normale du volume cardiaque et de la vascularisation pulmonaire, font parler de guérison.

Mais la plupart des auteurs préfèrent parler de guérison fonctionnelle car il persiste encore après guérison :

- Dans l'observation du Professeur SOULIE, un souffle systolique organique d'intensité 2/6.
- Dans la 2ème observation de NADAS, un souffle net, organique, et un petit shunt à la cinéangiocardiographie.
- Dans la 3ème observation de NADAS, on retrouve encore souffle systolique important avec souffle diastolique roulant; un shunt de 16 % d'O_2 entre oreillette et ventricule droits.
- Dans la 4ème observation de NADAS, il persiste encore un frémissement, un souffle systolique de 4/6 avec petit shunt de 5 % à l'oxymétrie.

- Dans l'observation de DE CARVAHLO AZEVEDO, le souffle ne s'est pas modifié, mais le volume du shunt à diminué, et persiste à 1 vol,5 d'O_2.

En fait chez trois seulement des petits cardiaques, l'on peut parler de guérison et de fermeture de la communication interventriculaire :

- Celle que nous rapportons dans l'observation prise dans le service du Docteur NOUAILLE,
- Celle de l'observation d'EVANS R.D.
- Celle de la première observation de NADAS S.

Dans ces trois cas on ne retrouve à l'examen physique qu'un discret souffle protosystolique de type anorganique, et le cathétérisme mesuré des pressions normales dans les cavités droites et dans l'artère pulmonaire, en même temps qu'il n'y a pas de shunt dosable à l'oxymétrie.

En conclusion, la fermeture spontanée des C.I.V. aussi sévères que celles que nous venons de décrire est exceptionnelle : nous n'en retrouvons que huit cas dans la littérature mondiale. Encore faut-il distinguer parmi eux la guérison fonctionnelle de la cardiopathie chez cinq des enfants, et la fermeture de l'orifice de communication chez les trois autres.

La jeune B. Lydie dont nous avons exposé l'observation est l'un de ces trois enfants. La guérison de la cardiopathie, la fermeture de l'orifice de communication interventriculaire sont indiscutables. Il est pourtant impossible de savoir si la fermeture est totale et complète. Seule une angiocardiographie pourrait le prouver.

C'est cet examen qu'a fait NADAS à l'enfant de l'observation n°1 : alors que l'examen physique ne retrouve qu'un discret souffle protosystolique latérosternal gauche, et que le cathétérisme ne peut déceler aucune trace de shunt à l'oxymétrie, la cinéangiocardiographie prouve la persistance d'un petit pertuis dans le septum interventriculaire, avec discret shunt gauche-droit.

2ème GROUPE

La guérison des C.I.V. bien tolérées.

Les quatre observations publiées par EVANS et ses collaborateurs dans la revue "Circulation" de Décembre 1960, sont les références uniques à l'étude de la guérison de telles cardiopathies.

Ces quatre observations font partie d'un groupe de 37, tout à fait comparables de par leur symptomatologie, et leur évolution. Mais, elles seules contiennent la preuve irréfutable de la C.I.V. grâce au cathétérisme intracardiaque.

L'étude de ces quatre C.I.V. sera exposée en deux tableaux :

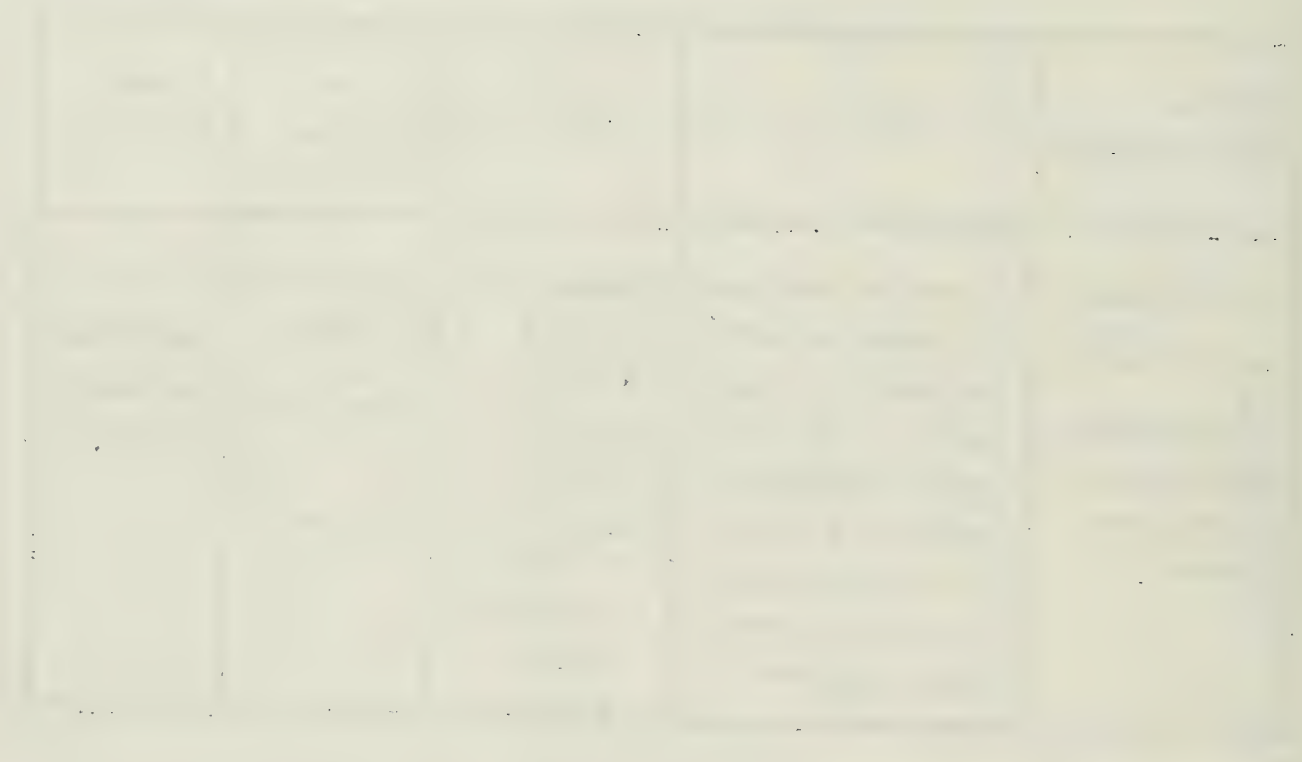
- Dans le premier on trouvera leur étude clinique, qui, en fait, est l'étude clinique commune aux trente sept cas cités.

- Dans le second seront consignés les résultats des cathétérismes.

T A B L E A U I

	Développement physique	S o u f f l e	B_2	Frémissement
Etude clinique commune aux 37 cas de guérison spontanée des C.I.V. bien tolérées (EVANS)	Normal dans tous les cas.	Au 4ème E.I.G. intensité modérée (2/6) irradiations discrètes pas de S D R	F O R T 2 fois	6 fois avant 6 mois. Jamais après un an.

Signes Périphériques	R A D I O	E.C.G.	Age de guérison	Signes Résiduels
- ni dyspnée - ni cyanose - ni signes d'insuffisance cardiaque .	- volume cardiaque et vascularisation pulmonaire normaux après un an. Chez 6 enfants de moins de 7 mois le volume cardiaque est discrètement augmenté.	Normal 24 fois B.I.D.=5 fois S.V.D.=1 fois S.V.G.=4 fois S.biventriculaire= 3 fois.	2 ans pour la plupart 7 ans pour 3 1 an pour 1	10 souffles Anorganiques.



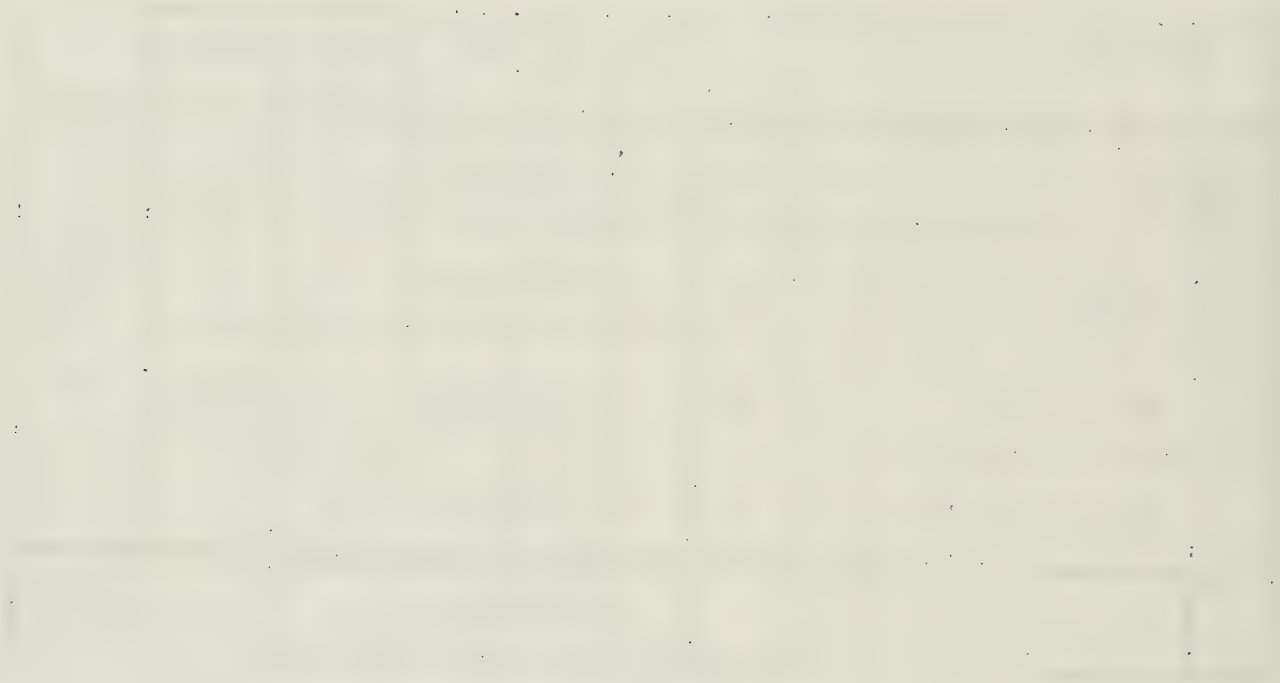
T A B L E A U II

Résultats des cathétérismes faits à quatre malades dont l'étude clinique est exposée au tableau I.

O_2 %

Pressions en mm Hg

	VCS	VCI	OD	VD	AP	AO	OD	VD	AP	MOYENNE	AORTE	
1er cas	73	75	73	73 85	75	95	3	25/2	25/10	6	75/35	AVANT GUERISON
2è cas	63	69	59	67	70	90	0	30/3	30/15	9	-	
3è cas	56	-	57	74	75	94	1	55/0	45/15	12	80/35	
4è cas	58	66	55	56	66	-	4	30/5	27/10	8	-	
	59	77	63	61	63	-	3	20/5	20/6	-	-	APRES



- Ainsi ces communications interventriculaires étaient toutes très bien tolérées; sans dyspnée, sans cyanose, sans signes d'insuffisance cardiaque.

- Le développement staturo-pondéral de tous les enfants est satisfaisant, et c'est le plus souvent au cours d'examens de routine que la cardiopathie est découverte.

- La symptômatologie physique est dominée par le souffle qui est peu intense, sans irradiation, non frémissant le plus souvent; les bruits du coeur sont normaux.

- Le volume cardiaque est normal ou discrètement augmenté à la radiographie du thorax; la vascularisation pulmonaire est normale.

En fait la symptômatologie est résumée par le souffle systolique dont la valeur sémiologique est capitale puisque certains de ses caractères pourraient dans une certaine mesure, faire prévoir la guérison spontanée: nous le reverrons.

Et si parfois l'examen retrouve un frémissement thoracique, ou si le volume cardiaque est augmenté à la radiographie, c'est toujours chez des enfants de 6 mois environ; jamais ces signes ne sont retrouvés après l'âge d'un an.

- Le cathétérisme intracardiaque vient confirmer que l'orifice du septum interventriculaire est peu large, et que le shunt gauche-droit est peu volumineux.

Ainsi : chez le premier enfant c'est seulement après un prélèvement dans la partie basse du ventricule droit qu'une différence d'oxygénation de 12 % entre l'oreillette droite et le ventricule droit a pu être mise en évidence.

Chez le deuxième enfant 8 % d'O_2 de différence sont seulement retrouvés.

Chez le quatrième même difficulté à mettre en évidence l'existence du shunt gauche-droit par l'oxymétrie :

- 55 % d'O_2 dans l'oreillette droite
- 56 % d'O_2 dans le ventricule droit
- 66 % d'O_2 dans l'artère pulmonaire.

C'est chez le troisième enfant que le défaut septal semble le plus large :

- 17 % entre l'oreillette droite et le ventricule droit avec pressions à 55/0 mm Hg dans le ventricule droit.
- 45/15 mm Hg dans l'oreillette droite.

Ces quatre enfants guériront par fermeture spontanée de la communication interventriculaire vers l'âge de deux ans : disparition du souffle cardiaque, pressions normales et pas de shunt dosable à l'étage ventriculaire au cathétérisme; pas de souffle mis en évidence au phonocardiogramme intracardiaque dans l'observation n°4.

- EVANS et ses collaborateurs réunissent ainsi les conditions qui présideront à la fermeture spontanée des communications interventriculaires.

1) les enfants sont en bonne santé; leur développement est normal.
2) Pas de défaillance cardiaque.
3) Symptômatologie physique dominée par le souffle.

... " d'une manière générale le seul signe anormal est le souffle. D'intensité égale tout au long de la systole, commençant avec le premier bruit, s'arrêtant habituellement juste avant le second bruit. Le maximum de son intensité siège au troisième, ou quatrième espace intercostal gauche, le long du bord sternal. Il n'irradie pas dans les vaisseaux du cou, ni dans l'aisselle.
Si un frémissement est possible avant 6 mois, il est toujours absent après un an.
Surtout, le caractère distinctif du souffle systolique est son timbre bien soufflant et superficiel, donnant l'impression de vibrations à haute fréquence "....

4) Radiographie et électrocardiogramme normaux.

5) Racourcissement progressif du souffle, et diminution de son intensité; d'abord plus doux et proto et méso-systolique, il finit par disparaître.

6) Le défaut septal siège à la pointe.

Chez ses quatre malades EVANS en fait la preuve.

- Chez l'un, nous l'avons vu, l'oxymétrie ne révéle l'existence d'un shunt gauche-droit, qu'après l'étude d'échantillons de sang prélevés près de la pointe; la cinéangiocardiographie a bien confirmé l'existence du défaut septal à cet endroit.

- Chez les trois autres, le phonocardiogramme intracardiaque a montré que le souffle était le plus intensément perçu à la pointe du ventricule droit, et qu'il devenait plus faible ou imperceptible plus haut et dans la région de la valvule tricuspide.

- La guérison des défauts du septum interventriculaire ayant les mêmes caractéristiques que celle que nous venons de décrire, semble beaucoup moins rare que celle des larges C.I.V., mal tolérées du premier groupe; leur identification clinique est raisonnablement possible, et l'importance pratique est grande.

L'on pourrait s'étonner de n'en trouver que quatre exemples dans la littérature mondiale.

En fait le nombre restreint d'exemples résulte de ce que le cathétérisme cardiaque est fait chez le jeune enfant d'autant moins volontiers que sa cardiopathie est mieux tolérée.

Il n'en est pas moins vrai, que c'est parmi ces formes que se recrute la majorité des évolutions spontanées vers la fermeture, et il est possible de trouver dans la littérature le cas de dizaines d'enfants, chez qui l'examen clinique a permis de proter le diagnostic de communication interventriculaire et qui ont guéri spontanément.

L'étude d'EVANS, mais aussi les deux observations prises dans le service du Docteur NOUAILLE, et dont nous rapportons l'essentiel, en sont la preuve:

1ère Observation

L'enfant Philippe H.. est né le 23 Octobre 1960.

Il est opéré le 5ème jour de la vie pour imperforation anale et fistule recto-urétrale.

A cette date, l'examen systématique préopératoire découvre un souffle cardiaque.

A l'âge de 10 jours l'examen cardiovasculaire note l'absence de cyanose;

un discret frémissement thoracique;

un souffle systolique intense, bas situé, le long du bord gauche du sternum.

On évoque alors l'existence d'un shunt; vraisemblablement une C.I.V.

Il est hospitalisé dans le service du Docteur NOUAILLE le 21 Novembre 1960.

A deux mois, il pèse 3,350 kg (P.N.:3,600 Kg).

L'hypotrophie nette peut être expliquée par sa malformation rectale, et par une infection urinaire sévère.

Il n'a ni cyanose, ni dyspnée.

On ne retrouve pas le frémissement noté à 10 jours.

A l'auscultation on entend un souffle systolique du 3ème espace intercostal gauche peu intense, les bruits du coeur sont normaux.

A la radio le volume cardiaque est sensiblement normal, comme l'est la vascularisation pulmonaire.

L'électrocardiogramme révèle une surcharge ventriculaire droite modérée et exclusive.

Le premier diagnostic porté est celui de communication interventriculaire bien tolérée.

L'enfant est revu le 23 Janvier 1961, à quatre mois.

Il pèse alors 4,340 Kg.

Jamais les parents n'ont noté de gêne fonctionnelle, de cyanose.

Le souffle cardiaque est à cette date faiblement entendu au 3ème espace intercostal gauche.

Le volume cardiaque et la vascularisation pulmonaire sont normaux et l'électrocardiogramme ne montre plus qu'un bloc incomplet droit, sans plus aucun signe de surcharge ventriculaire.

Le 5 Juin 1961, à 8 mois :

L'examen ne retrouve plus qu'un petit souffle systolique, à peine audible, à maximum bas situé, au bord gauche du sternum.

Radiographie du thorax et électrocardiogramme sont normaux.

La surveillance régulière de cet enfant confirma la guérison spontanée.

C'est donc une C.I.V. vraisemblable, qui s'est fermée spontanément vers huit mois. Toujours bien tolérée, elle n'a jamais donné à la radio de modification du volume cardiaque et de la vascularisation pulmonaire.

Le souffle qui l'a révélée, d'abord intense et frémissant, s'est progressivement atténué, et la surcharge ventriculaire droite électrique a disparu à 4 mois.

2ème Observation

L'enfant Nadine M., née le 23 Octobre 1960, par césarienne, pesait 3,800 Kg.

Une légère dyspnée pendant les biberons a permis de découvrir à 3 semaines la cardiopathie.

Elle est examinée dans le service le 30 Novembre 1960.

A cinq semaines, elle pèse 4 kilos.

Deux angiomes s'étendent à la lèvre inférieure et au cou, et sur la joue droite.

A l'examen cardiovasculaire il est noté :
un gros soufflessystolique, non frémissant, à maximum très net au 5ème espace intercostal gauche, irradiant vers le haut, le long du bord gauche du sternum, dans le dos et dans l'aisselle.

Les bruits du coeur sont normaux, la diastole est libre.

A la radiographie le volume cardiaque est modérément augmenté et l'arc moyen gauche est long et saillant; la vascularisation pulmonaire est exagérée.

Il existe une surcharge biventriculaire électrique.

Devant un tel tableau clinique, le premier diagnostic porté est celui de petite communication interventriculaire bien tolérée.

Durant l'hospitalisation, alors que le souffle reste inchangé, que la surcharge ventriculaire droite persiste, le volume cardiaque, et la vascularisation pulmonaire redeviennent normaux, en Janvier 1961, à 3 mois.

En Septembre 1961, chez cette enfant de poids normal (9,800 Kg à 10 mois), on n'entend plus de souffle cardiaque, et le volume du coeur, la vascularisation pulmonaire, l'électrocardiogramme sont normaux.

La guérison spontanée de cette C.I.V., est survenue vers l'âge de 10 mois; la disparition du souffle cardiaque est bien précédée avant 6 mois de la disparition des anomalies radiologiques et électriques.

Malheureusement, l'absence de cathétérisme nous interdit d'affirmer que ces cardiopathies étaient des défauts du septum interventricu-

laire, et nous interdit d'introduire ces deux cas, dans la liste des observations irréfutables.

FREQUENCE ET AGE DES GUERISONS SPONTANEES

Il est difficile d'apprécier la fréquence de la fermeture spontanée des communications interventriculaires.

Les douze cas prouvés, receuillis dans la littérature mondiale, ne sont sûrement pas le juste reflet de cette fréquence.

Nous avons vu en effet que de nombreuses cardiopathies, évoquant cliniquement un défaut septal, guérissent avant que le cathétérisme intracardiaque n'ait fait la preuve exacte de son existence.

Bien plus, certains auteurs avancent que des souffles cardiaques étiquetés anorganiques grâce à leurs caractères et aussi à leur disparition, peuvent être en réalité le signe unique de petites C.I.V., qui se sont spontanément fermées.

Dans une statistique personnelle ROWE R.D. donne comme chiffres :

> 54 communications interventriculaires, susceptibles de se fermer spontanément sur un total de 217.

Mais il ne précise pas combien ont réellement guéri.

Plus intéressante est la récente statistique de BRAUDO M. et ROWE R.D., portant sur 80 nouveaux-nés, en bonne santé :

> L'auscultation systématique découvre chez ces enfants nés à terme, trois souffles superficiels, holosystoliques, bien soufflants, commençant avec le premier bruit et finissant avec le deuxième bruit.

Trois C.I.V. sur quatre vingt naissances, voila un chiffre qui laisse entendre que nombreux seraient les petits défauts du septum interventriculaire qui se ferment spontanément au cours de la croissance.

A QUEL AGE ?

Le plus souvent précocément, entre 18 mois et 2 ans, pour la plupart des cas :

33 enfants sur 37 du groupe d'EVANS.

5 enfants sur 8 du 1er groupe de C.I.V.

Les deux malades du service du Docteur NOUAILLE, non cathétérisés, ont guéri à 8 et 10 mois.

Mais la guérison peut survenir plus tard, nous notons les âges de :

4 ans, 5 ans 1/2, 7 ans, et 10 ans.

Donc la fermeture spontanée de la C.I.V. se fait surtout à l'âge de pleine croissance de l'enfant, au cours des deux premières années de la vie.

En fait aucune limité d'âge ne peut être fournie.

P A T H O G E N I E

I - FRENCH en 1918 considéra que le souffle de son malade avait disparu parce que l'orifice de communication entre les deux ventricules, ne s'agrandissait pas proportionnellement à la croissance du coeur.

Cette hypothèse entreprise en 1958, par de CARVALHO AZEVEDO qui pense qu'il peut s'agir d'une diminution relative du défaut septal.

En effet, dit-il, le ventricule gauche voit offertes à lui deux voies d'éjection : l'orifice aortique et le défaut septal.

Or la direction et le volume du shunt dépendent d'une part du rapport :

$$\frac{\text{diamètre du défaut septal}}{\text{diamètre de l'orifice aortique}}$$, d'autre part

des gradients de pression entre les deux ventricules.

Ainsi les auteurs expliquent-ils l'amélioration des signes fonctionnels, le retour à la normale du volume cardiaque, de la vascularisation pulmonaire et de l'électrocardiogramme de leur malade, par la diminution relative du défaut septal.

En effet, selon eux, alors que le défaut septal garde ses dimensions, l'orifice aortique s'agrandit avec la croissance et le rapport :

$$\frac{\text{défaut septal}}{\text{orifice aortique}}$$ diminue, et avec lui le volume du shunt gauche-droit.

II - En fait actuellement deux explications pathogéniques sont retenues.

1) La première est le rétrécissement progressif de l'orifice de communication interventriculaire, par hypertrophie progressive du septum interventriculaire; c'est l'hypothèse soutenue par le Professeur SOULIE, et par EVANS W.R.

En effet le septum est très mince chez le nouveau-né, surtout près de la pointe ; avec la croissance, le muscle cardiaque s'hypertrophie, le septum s'épaissit, ne terminant son développement définitif que pendant les premières années de la vie.

Un tel mécanisme ne se concevant que pour les défauts de la portion musculaire du septum, explique :

- la diminution progressive de l'intensité et de la longueur du souffle, avec amélioration progressives des signes fonctionnels, radiologiques et électriques.
- La survenue de la guérison, les premières années de la vie, à la période de pleine croissance.
- La fréquence de la guérison des petites communications interventriculaires siégeant près de la pointe.

La preuve d'un tel mécanisme de fermeture est apportée par le travail d'EDVARDS J.E., en 1953 :

les différentes études anatomiques qu'il a faites chez l'enfant, ont montré que chez lui, le défaut septal est ovalaire; alors que chez l'adulte les lèvres supérieure et inférieure de l'orifice sont presque appliquées l'une à l'autre, l'orifice étant alors petit et linéaire.

Bien plus elles peuvent fusionner comme l'a montré DRY J.T. en 1953, dans l'étude anatomopathologique du coeur d'un homme de 65 ans.

2) La deuxième hypothèse veut que ce soit la valve interne de la tricuspide qui viennent s'appliquer sur le défaut septal, et ainsi l'obstruer.

Cette fermeture fonctionnelle et même anatomique ne peut se réaliser que pour les défauts de la portion membraneuse du septum interventriculaire.

La magnifique observation de MAJKA en 1960, vient indubitablement confirmer cette hypothèse.

Les auteurs ont fait la nécropsie d'un homme de 65 ans mort dans un

tableau de douleurs thoraciques et de collapsus cardio-vasculaire.

Outre la rupture d'un anévrisme disséquant de l'aorte cause de la mort, ils ont la surprise de découvrir :

" un défaut de la portion membraneuse du septum interventriculaire, entièrement recouvert par la valve interne dc la valvule tricuspide. Cette valve adhérait fortement aux berges de l'orifice de communication interventriculaire, formant un petit sac anévrismal qui faisait saillie dans le ventricule droit.
Le défaut septal était ovalaire et mesurait 1,8 cm sur 0,8 cm.
Le sac avait 1,2 cm de profondeur.
Il n'y avait aucune communication entre les deux ventricules.
La valve interne de la tricuspide avait une épaisseur, une taille et un apsect normaux.
L'insertion des cordages était normale, et toutes les valves s'inséraient normalement autour de l'anneau fibreux.
L'orifice auriculo-ventriculaire droit avait 12 cms de circonférence.
Les autres valvules étaient normales : aortique
mitrale
pulmonaire ".

L'auteur pense que l'orifice de C.I.V. a pu être obstrué pendant la vie intra-utérine, mais penche plutôt vers l'hypothèse selon laquelle la valve interne de la tricuspide est devenue adhérente pendant la vie extra-utérine.

Ainsi ces preuves, anatomophysiologiques, et anatomopathologiques viennent expliquer en grande partie la pathogénie de la fermeture de la communication interventriculaire.

Selon le siège du défaut septal, la fermeture spontanée, peut donc se faire, soit par hypertrophie du septum interventriculaire, soit par adhérence de la valve interne de la tricuspide aux bords de l'orifice.

CONCLUSIONS

I - Nous rapportons une observation de fermeture spontanée de communication interventriculaire survenue entre l'âge de 12 et 18 mois, chez une enfant qui a présenté une défaillance cardiaque au cours des premiers mois de la vie.

Un premier cathétérisme à 5 mois a confirmé la présence et l'importance de la malformation.

A deux ans et demi, un nouveau cathétérisme confirme la fermeture de la communication interventriculaire.

II - Une revue de la littérature faite à l'occasion de cette observation, montre qu'il s'agit d'une évolution très rare.

Exceptionnelle est la fermeture spontanée des communications interventriculaires, larges, mal tolérées : onze observations ont été publiées avant la nôtre; le cathétérisme intracardiaque a confirmé leur existence, et leur guérison.

Moins rare, paraît être la guérison des petites communications interventriculaires. Mais elle est plus difficile à affirmer, leur bonne tolérance les faisant échapper au contrôle hémodynamique. Le diagnostic repose alors habituellement sur des critères uniquement cliniques.

Nous apportons deux exemples d'une telle guérison.

III - On est en droit d'espérer la fermeture du défaut septal quand la cardiopathie est bien tolérée, sans défaillance cardiaque, quand l'examen ne peut trouver après six mois, ni frémissement, ni anomalie radiologique et électrique, surtout quand le souffle holosystolique a ce caractère important entre tous d'être superficiel, de donner à l'oreille l'im-

pression de vibrations à haute fréquence, enfin quand aux examens successifs de surveillance, le souffle perd progressivement de son intensité, et diminue de longueur pour s'éloigner du 2^{e} bruit.

IV - La fermeture semble se faire soit par adhérence de la valve interne de la valvule tricuspide aux bords de l'orifice septal, soit, et ce serait là le mode de guérison le plus fréquent, par hypertrophie progressive du septum interventriculaire, quand le défaut siège près de la pointe.

V - Quand les conditions chirurgicales permettront d'opérer certaines C.I.V. du nourrisson, la possibilité de voir la C.I.V. guérir spontanément devra intervenir dans les discussions thérapeutiques et faire soupeser avec encore plus de soin les dangers de la chirurgie cardiaque.

Vu, le Président de Thèse :
Professeur P. SOULIE

Vu, le Doyen de la Faculté :
Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- FRENCH H.

Possibility of a loud congenital defect heart murmur disappearing when a child grows up - Guy's Hospital Gazette N°32 : 87, 1918.

- STAMM M.L.

Letter to the éditor-Guy's Hospital Gazette N°32 : 146, 1918.

- WEBER F.P.

Can the clinical manifestations of congenital heart disease desappear with the general growth and development of the patient. Brit. J. Child. Iis. 15 : 113, 1918.

- PERRY C.B.

Discussion on the course and management of congenital heart disease.
Proc. Roy. Soc. Med. 30 : 698, 1937.

- MUIR D.C.

Discussion on the course and management of congenital heart disease.
Proc. Roy. Soc. Med.30 : 698, 1937.

- HARTMANN G.

Spontan heilung eines kongenitalem vitiums. Zentralb f. Allg. Path. u. Path. Anat. 88 : 7, Fév. 1952, p.241-4.

- CARVALHO AZEVEDO (de) Toledo et coll.

Ventricular septum defect. case report of relative diminution in 1st 3 years of life. Acta cardiologica (Bruxelles) 13, p. 513-8 - 1958.

- SOULIE P., CORONEP, BOUCHARD F., CORNU C.,

Fermeture spontanée d'une communication interventriculaire .
Arch. Mal. du coeur Av. 1960 n°4 p.460-61
Juil.1960 n°53 n°7.

- DOWNING D.F.

Recathérization in right heart, interventricular septal defect.
Am. heart J. 57 - 669 - 673 - 1959.

- EVANS J.R., ROWE R.D., et KEITH J.D.

Spontaneous closure of ventricular septal defect. Circulation Déc. 1960, 22 n°6 1044 - 1094.

- MAJKA M., RYAN J., GONDY D.C.

Spontaneous repair of ventricular septal defect .
Canada Maj. 82 : 317 - 319 - 1960.

- NADAS A.S., SCOTT L.P., HAUCK A.J.

Spontaneous functional closing of ventricular septal defects.
New England J. Med. : 16 Fev. 1961, 264, N°7

- BRAUDO M., ROWE R.D.

The heart sounds in the Newlyborn infants. AM. A.J. Dis. Child.
98 : 568, 1959.

- EDWARDS J.E.

Congenital malformations of the heart and great vessels.
The pathology of the heart. Edited by S.E. Gould.
Charles C. Thomas, publisher, 1953, p.288.

- DRY T.J., PARKER R.L., BRUCHELL H.B., WOODE H., BULBANIAN A.H.

An Atlas of congenital amomalies of the heart and great vessels.
Sprinffield, T 11, Charles Thomas, publisher, 1953, p.67.

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS - V e
Téléphone : ODÉon 58-9[illegible]